N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ANÉMIE

ET DE LA CHLORO-ANÉMIE

CHEZ LES ENFANTS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1901

PAR

FRANÇOIS GIULI

Né à Ersa (Corse), le 1er avril 1875

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)	DOYEN
FORGUE	ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. PUECH	MM. RAYMOND
RAUZIER	VALLOIS	VIRES
LAPEYRE	MOURET	IMBERT
MOITESSIER	GALAVIELLE	BERTIN-SANS
DE ROUVILLE		

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *président.*	VIRES, *agrégé.*
DUCAMP *professeur.*	GALAVIELLE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Bien faible hommage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

F. GIULI.

A MES EXCELLENTS ET DÉVOUÉS AMIS

MM. LES DOCTEURS :

D.-J. ACQUAVIVA

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

P.-A. BARTOLI

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

F. MORRUCCI

P. ROADANI

F. GIULI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAITRES ET A MES JUGES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

F. GIULI.

Au début de ce modeste travail nous sommes heureux de remplir un devoir bien agréable, celui de remercier tous ceux qui se sont intéressés à nos études médicales pendant notre séjour dans les hôpitaux et dans les facultés.

Parmi eux il nous faut tout particulièrement remercier notre excellent ami le docteur Acquaviva, chirurgien des hôpitaux. Nous ne nous dépenserons pas en vaines paroles vis-à-vis d'un tel ami : il a été notre meilleur maître pendant nos cinq années passées dans les hôpitaux de Marseille, il n'hésita pas à sacrifier de longues heures pour nous aider dans nos études et pour nous initier à l'art de la médecine opératoire qu'il possède à un si haut degré : il peut être assuré de notre vive reconnaissance et de tout notre dévouement.

Nous garderons toujours le meilleur souvenir de M. le professeur Magon qui voulut bien nous guider dans nos études anatomiques et joindre à la science du maître une bienveillante amitié.

Nous garderons aussi le meilleur souvenir de nos maîtres de la faculté de Montpellier : nous ne pouvons mieux faire, croyons-nous, pour leur assurer notre reconnaissance que de leur exprimer nos sincères regrets de n'avoir pas été plus tôt leur élève.

M. le docteur Andrieu voudra bien recevoir nos remerciements pour l'aimable empressement qu'il a mis à nous fournir les observations qui étaient nécessaires à notre sujet.

M. le professeur Baumel nous a inspiré ce travail, qui ne répondra certes pas à ce qu'il était en droit d'attendre : qu'il daigne cependant accepter le témoignage de notre reconnaissance pour les précieux renseignements qu'il nous a fournis et pour toutes les preuves de bienveillante sympathie dont nous avons été l'objet. Nous sommes fier de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Nous avons pu, dans les Hôpitaux de Marseille et aussi au cours de notre séjour à la Clinique des maladies des enfants, de M. le professeur Baumel, observer plusieurs cas d'anémie et de chloro-anémie qui nous ont intéressé par l'étiologie dont ils relevaient, par les symptômes qu'ils ont présentés et aussi par le traitement qui fut institué. Ces cas, dont nous rapportons plus loin les observations, nous suggérèrent l'idée de faire quelques recherches au sujet de l'anémie de l'enfance. Ce sujet, à la vérité, est fort vaste, puisqu'on ne peut guère séparer les anémies de la première enfance, de la deuxième enfance et de la puberté.

Ces manifestations présentent entre elles trop de ressemblances cliniques et offrent trop de rapports étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques. Cependant, il semble que la chloro-anémie de la puberté absorbe trop l'attention des auteurs. Il y a à côté d'elle une anémie de la première et de la deuxième enfance qui n'est pas moins intéressante, car son retentissement sur l'état général est plus rapide et plus intense, car elle se marque par des altérations profondes de l'hématopoèse à un âge où la croissance commence à peine. Aussi, avions-nous voulu réunir en un même travail les manifestations

cliniques différentes d'un même processus morbide, en donnant même une certaine prépondérance dans notre travail à l'anémie de la première et de la deuxième enfance. C'est ainsi que nous étudions ces maladies successivement aux points de vue de l'étiologie, des symptômes, de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, des complications, de l'évolution, du diagnostic, du pronostic et du traitement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ANÉMIE ET DE LA CHLORO-ANÉMIE
CHEZ LES ENFANTS

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

L'anémie s'observe avec une grande fréquence dans les hôpitaux d'enfants. Elle se présente à la vérité sous des formes un peu différentes, suivant qu'on la considère dans la première enfance, dans la deuxième enfance ou à la puberté, mais on peut dire cependant d'une façon générale que l'âge n'apporte pas dans son allure clinique des modifications essentielles et que l'on trouve aux différentes époques de la vie des facteurs étiologiques à peu près constants. Aussi les résumerons-nous en un même chapitre sans qu'il nous paraisse nécessaire d'étudier à part les causes qui sont l'origine de l'anémie chronique simple et celles qui produisent la chlorose proprement dite.

Causes prédisposantes. — Et d'abord l'âge n'a pas d'importance bien grande, puisque nous considérons seulement les malades que l'on rencontre dans les hôpitaux c'est-à-dire au-dessous de 14 ans. On a bien dit que l'anémie était surtout une maladie de la puberté, c'est-à-dire qu'il fallait la chercher surtout chez les sujets de 11 à 16 ans ; en effet, cette grande évolution physiologique de la puberté est de toutes les causes occasionnelles la plus importante pour produire la chloro-anémie ; son apparition à ce moment est plus indépendante de toute autre maladie. Elle se montre en pleine santé, aussi passe-t-elle moins inaperçue de l'entourage et du médecin. Mais dans la première et la deuxième enfance la chloro-anémie avec une cause occasionnelle bien moins importante, possède des causes prédisposantes beaucoup plus fréquentes ; nous les énumèrerons plus loin, mais nous pouvons indiquer dès maintenant que beaucoup sont constituées par des maladies aiguës dont la convalescence s'accompagne d'anémie de la première et de la deuxième enfance. Aussi cette déchéance de l'organisme est moins remarquée parce qu'on la met exclusivement sur le compte de la maladie qui en a été la cause occasionnelle ou prédisposante ; ce n'est pas à dire cependant qu'on ne doive pas la décrire et la traiter comme une anémie. L'anémie se présente donc à tous les âges de l'enfance avec des caractères un peu différents ; le clinicien ne doit pas la laisser passer inaperçue ou la retrancher de sa statistique lorsqu'elle apparaît comme la conséquence d'une maladie fébrile.

Le sexe a-t-il une influence sur sa production ? L'on sait avec quelle prédilection la chloro-anémie de la puberté atteint le sexe féminin. Cela se conçoit aisément puisque la différenciation physiologique des sexes se fait surtout

à ce moment-là et que la femme subit un travail évolutif qui exigera des dépenses beaucoup plus considérables que chez l'homme. Mais il n'en est pas de même dans la première ou la deuxième enfance, où les sexes sont à peu près égaux devant la maladie. Aussi dans les différentes observations d'anémie de l'enfance dont nous avons pu prendre connaissance n'avons-nous pas relevé de prépondérance marquée pour l'un ou pour l'autre sexe.

Nous trouverons dans la constitution même du sang chez l'enfant des conditions qui expliquent la prédisposition qu'offre cet âge à l'anémie. Nous n'indiquerons pas ici la constitution normale du sang qui trouvera mieux sa place au chapitre de l'anatomie pathologique ; mais l'on sait que chez l'enfant le plasma qui constitue la partie liquide du sang est relativement beaucoup plus abondant que chez l'adulte. Les principes fixes y sont beaucoup plus rares, ce qui diminue beaucoup son poids spécifique. Or, ce sont là des caractères qui, un peu plus accentués, constitueront les signes de l'anémie. De plus, on sait que le caractère principal de l'anémie et surtout de la chlorose consiste dans la diminution de la quantité relative d'hémoglobine : à l'état normal l'enfant présente déjà une singulière tendance vers cet appauvrissement en hémoglobine ; c'est ainsi que jusque vers l'âge de 3 ou 4 ans on observe 8 à 9 grammes p. 0[0 au lieu de 14 p. 0[0 qui est le taux normal chez l'adulte. De plus cette quantité est moins grande chez les filles que chez les garçons, ce qui pourrait bien apporter une explication suffisante à la plus grande fréquence de l'anémie chez les garçons que plusieurs auteurs ont cru pouvoir relever.

Telles sont les prédispositions physiologiques que présente l'enfance vis-à-vis de l'anémie.

Mais il est des conditions pathologiques que l'on ne doit pas négliger : les unes sont héréditaires, les autres personnelles. Les antécédents héréditaires ont trait surtout à l'anémie, à la syphilis et à la tuberculose. L'hérédité, en effet, peut être similaire et il n'est point rare de voir qu'une ancienne chlorotique donne naissance à des enfants prédisposés à l'anémie. Ce qui est d'observation plus fréquente, c'est l'hérédité de transformation : c'est ainsi que les parents syphilitiques procrèent souvent des enfants qui présentent une sorte d'athrepsie bien propre à laisser évoluer l'anémie ; mais la tuberculose est parmi tous les antécédents héréditaires celui qui doit être mis au premier rang des causes prédisposant à l'anémie. On sait combien Trousseau insistait sur ce point, disant que la tuberculose des mères fait la chlorose des filles ; cet aphorisme évidemment n'a rien d'absolu, mais il met bien en relief l'une des circonstances qu'il faut toujours rechercher quand on veut éclaircir la genèse de l'anémie de l'enfance, puisque l'anémie congénitale peut souvent être rapportée à cette cause.

Les circonstances pathologiques personnelles qui préparent le terrain à l'anémie sont encore plus fréquentes. Il est en effet des maladies de l'enfance qui intéressent plus particulièrement les éléments du sang. Au nombre de ces maladies nous citerons le rachitisme, la syphilis, la tuberculose, le paludisme, la gastro-entérite chronique. Dans ces différentes affections il se produit une notable diminution de globules rouges et de l'hémoglobine ; aussi s'accompagnent-elles au moment de leur évolution de tous les symptômes de l'anémie. Si, au moment de la convalescence, l'organisme n'est pas assez fort pour faire les frais d'une réparation complète et rapide, l'anémie

persistera pour son propre compte. Il en est même parmi ces maladies qui provoquent des formes particulièrement graves d'anémie, car elles peuvent s'accompagner d'altération de la rate, du foie, de la moelle osseuse, qui sont les principaux organes hématopoiétiques. C'est surtout à la syphilis, au paludisme et au rachitisme que nous faisons allusion ici. Pour ce qui est du rachitisme en particulier, on sait qu'il s'accompagne d'altérations de la moelle osseuse qui compromettent l'hématopoièse ; de plus il s'accompagne à peu près constamment de troubles gastro-intestinaux auxquels on attribue aujourd'hui une grande importance et qui ne sont pas sans jouer un rôle dans la production de l'anémie.

La tuberculose se rencontre souvent aussi, non seulement dans les antécédents héréditaires, mais aussi comme prédisposition personnelle. C'est quelquefois sous forme de manifestation nettement tuberculeuse : carreau, adénopathies diverses, ostéites, arthrites péritonites, que l'on retrouve cette prédisposition : d'autres fois il s'agit de jeunes enfants scrofuleux présentant de l'eczéma, des conjonctivites, de l'hypertrophie de la lèvre supérieure, de la tendance aux suppurations, une pléthore séreuse, qui est la marque de ce tempérament lymphatique dont on sait la parenté avec la tuberculose. Une petite malade du service de M. le professeur Baumel présentait de l'eczéma et offrait l'aspect des enfants scrofuleux.

Enfin nous avons signalé parmi les causes prédisposantes, et non des moins importantes, les vices d'alimentation que l'on observe si souvent quel que soit l'âge de l'enfant. M. le professeur Baumel insiste sur les méfaits que produit l'alimentation vicieuse et nous pensons, après lui, que l'on ne saurait trop insister sur l'importance que

possède ce facteur sur la genèse des maladies de l'enfance, de celles surtout qui, comme l'anémie, se masquent par une déchéance générale de l'organisme.

L'alimentation peut être défectueuse au point de vue de la quantité ou de la qualité. Pour ce qui est de la quantité d'abord, il n'est pas rare d'observer des enfants qui disposent d'une ration alimentaire insuffisante, mais il est peut être plus fréquent encore de voir des nourrices qui croient devoir à tout instant et sous le moindre prétexte donner le sein ou le biberon à leur nourrisson ; et le médecin a beaucoup de peine à leur faire comprendre qu'un intervalle de 3 heures au moins est nécessaire entre chaque prise de lait, pour la bonne santé de l'enfant. La qualité de l'alimentation n'a pas moins d'importance et encore à ce point de vue les nourrices sont bien souvent en faute. Le lait est souvent mal stérilisé ou mal préparé ; d'autres fois l'enfant reçoit trop tôt des aliments qu'il ne peut pas encore digérer ; c'est ainsi qu'on lui donne des féculents, des soupes, alors que son évolution dentaire n'est pas encore commencée. Toutes ces fautes contre l'alimentation, que l'on commet si fréquemment, sont d'une très haute importance dans la genèse de l'anémie. Elles pourront agir directement par la production dans l'économie de poisons qui feront de l'auto-intoxication gastro-intestinale, ou indirectement en déterminant des diarrhées, de la cholérine, des gastro-entérites si fréquentes chez les nourrissons et qui agiront indirectement. Quoi qu'il en soit le microscope révèle chez ces sujets soumis à une alimentation défectueuse une diminution dans le nombre des globules rouges qui rend bien évidente l'influence des troubles digestifs dans la genèse de l'anémie de l'enfance.

B) *Causes occasionnelles.* — Sur le terrain ainsi préparé par les circonstances précédentes, diverses causes pourront provoquer l'apparition de la maladie que nous étudions.

C'est ainsi qu'une maladie infectieuse aiguë pourra être le signal de l'apparition de l'anémie chronique. La rougeole dont la convalescence est si fertile en incidents et complications, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la grippe, la coqueluche, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu sont souvent aussi le point de départ de l'anémie. La plupart de ces maladies, en effet, s'accompagnent d'une diminution notable des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine ; beaucoup d'entre elles provoquent aussi chez l'enfant des hémorragies par diverses voies, et si les hémorragies font souvent partie du tableau de l'anémie et doivent tenir une place importante au chapitre des symptômes, il est facile de prévoir que leur apparition au cours d'une maladie aiguë sera un appoint considérable pour favoriser l'évolution de l'anémie.

La période de croissance est aussi une époque où apparaît volontiers l'anémie, car elle s'accompagne d'altérations de la moelle osseuse, de la rate et du sang.

Le défaut d'exercice, l'encombrement en gênant l'hématose ; le surmenage, la mauvaise alimentation en diminuant la quantité de recettes par rapport aux dépenses de l'organisme aboutiront au même résultat : l'appauvrissement du sang, l'anémie. Les troubles digestifs auxquels nous avons attribué une grande importance, comme causes prédisposantes pourront, chez un individu prédisposé de par ailleurs, jouer le rôle de cause déterminante. L'onanisme se retrouve aussi quelquefois à l'origine et

agit autant par les pertes qu'il fait subir à l'organisme que par l'ébranlement qu'il provoque.

Les vers intestinaux ont été accusés aussi d'être à l'origine des causes de l'anémie chez certains enfants. Cette assertion n'a rien qui doive surprendre, car, même les ascarides ou les tœnias, qui ne font pas subir directement, comme l'ankylostome, une déperdition sanguine à l'organisme sont l'origine de troubles digestifs directs ou réflexes dont nous avons vu precédemment le rôle possible.

Ainsi agira le travail de la dentition dont un certain nombre d'auteurs contemporains, au nombre desquels. M. le professeur Baumel ont bien indiqué le retentissement sur l'organisme en général. L'évolution dentaire s'accompagne d'ordinaire, surtout chez les organismes prédisposés, d'un état de déchéance particulier qui pourra bien être la première manifestation de l'anémie.

On a attribué la plupart des accidents qu'elle produit, à des mécanismes réflexes et il en est bien souvent ainsi. Cependant, dans le cas qui nous intéresse ici, un processus réflexe nous semblerait expliquer difficilement l'anémie qui nous paraît plutôt due aux troubles gastro-intestinaux dont s'accompagne la dentition.

Toute maladie un peu prolongée s'accompagnant d'une déperdition de matériaux que l'organisme ne peut pas régénérer assez rapidement, sera le point de départ de l'anémie; aussi, l'observe t-on communément dans la coxalgie, le mal de Pott, la néphrite albumineuse, les suppurations prolongées, le scorbut, le purpura hémorragique, les diarrhées rebelles, etc. Mais ce sont souvent des anémies symptomatiques sur lesquelles nous n'avons pas à insister.

Plus tard, au moment de la puberté, toute cause qui troublera cette évolution, toute manifestation pathologique dont l'organisme déjà surmené ne pourra faire les frais, provoque l'apparition de la chloro-anémie, à ce titre agissent les émotions, les maladies aiguës, les troubles menstruels, etc.

C). *La cause efficiente* de l'anémie doit être recherchée dans la constitution du sang ; elle réside autant dans la diminution du nombre des globules rouges, que dans la modification de leurs propriétés histologiques et chimiques. Aussi l'étude de cette question nous paraît mieux placée au chapitre de l'anatomie pathologique.

CHAPITRE II

SYMPTOMES

Nous avons vu que les circonstances étiologiques sont un peu différentes suivant que l'on considère l'anémie proprement dite de la première ou de la seconde enfance, ou bien la chloro-anémie de la puberté. De même nous avons pu observer dans les services de pédiatrie de Montpellier et de Marseille que l'allure clinique diffère dans ces ceux cas. Aussi pensons-nous qu'il est nécessaire de décrire séparément l'anémie de la première et de la seconde enfance d'une part, l'anémie de la puberté d'autre part.

1° Anémies de la première et de la deuxième enfance.

Le début est d'ordinaire lent et insidieux et la maladie apparaît soit d'emblée chez un enfant prédisposé par ses antécédents personnels ou héréditaire et chez qui la croissance, la dentition, etc. viennent servir de cause déterminante, soit à l'occasion d'une convalescence de rhumatisme articulaire aigu, de rougeole, de coqueluche, de fièvre typhoïde, etc. L'aspect du malade est alors bien particulier et permet déjà de poser le diagnostic avant qu'apparaissent les symptômes fonctionnels ou physiques. Son caractère se modifie de diverses façons : tantôt il

devient triste, maussade, apathique, ses jeux ne l'intéressent plus ; tantôt au contraire il est vif, remuant, s'inquiète à tout propos, est impressionné par le moindre bruit, par une lumière brusque, une surprise légère l'émotionne fortement et peut donner lieu à des soubresauts, à des mouvements involontaires ou même à des convulsions.

Il s'agit dans ce cas d'une faiblesse irritable semblable a celle qu'on observe dans la neurasthenie. De plus le malade pâlit, les lèvres sont décolorées ou quelquefois au contraire présentent une légère teinte cyanotique, les yeux paraissent plus brillants, la peau semble plus fine, plus lisse, uniformément blanche sans qu'apparaisse le reseau veineux sous-cutané. Il n'est pas rare d'observer une bouffissure de la face avec légère infiltration de tous les tissus qui peut en imposer pour un certain degré d'embonpoint. Cela s'explique facilement, puisqu'on a affaire dans bien des cas à des sujets lymphatiques qui présentent un certain dégré de pléthore séreuse : de plus nous indiquerons aux chapitres d'anatomie pathologique et de pathogénie que le sang présente ici un état de fluidité particulière, grâce à laquelle le serum passe facilement hors des vaisseaux et va imbiber le tissu interstitiel. Mais il s'agit là d'un faux embonpoint, qui ne fait que dissimuler la flacidité des tissus, la maigreur des muscles sous-jacents, qui eux aussi sont infiltrés par la sérosité et deviennent incapables de produire un effort un peu soutenu : de là cette apathie, cette inertie de l'enfant.

Tous ces symptômes sont exagérés dans quelques cas où la syphilis, le rachitisme, le paludisme sont en cause, ces maladies, en effet, donnent lieu à une forme grave d'anémie avec amaigrissement rapide et intense,

avec augmentation du volume de la rate qui devient perceptible à la palpation, avec des symptômes généraux qui quelquefois aboutissent à la cachexie et à la mort.

Dans la chlorose des jeunes filles l'aspect des malades est plus caractéristique encore. La peau n'a plus cette blancheur que l'on observe chez les jeunes enfants anémiques.

Elle présente une teinte plutôt jaune-verdâtre demi transparente qui lui donne l'aspect de cire ou d'albâtre. Pour les uns (Gubler) cette apparence serait due à la raréfaction de l'hémoglobine du sang ; pour les autres (Luzet), il faudrait incriminer surtout la présence d'urobiline dans le sang.

Quoi qu'il en soit, le visage est décoloré surtout au niveau des lèvres et au menton, bien que les joues puissent dans certains cas conserver une rougeur assez vive (chlorose floride), les muqueuses sont pâles, le visage bouffi surtout le matin au réveil, car il n'est pas rare à ce moment d'observer de l'œdème.

Mais les anémiques ainsi que les chlorotiques présentent du côté de leurs divers appareils des symptômes fonctionnels que nous allons passer en revue :

Appareil digestif : les fonctions digestives sont d'ordinaire troublées à un haut degré chez les anémiques et les chlorotiques. Nous avons vu que ces altérations peuvent souvent se trouver à l'origine de la maladie que nous étudions sous forme de vices alimentaires, de diarrhée, de gastro-entérite, etc. Ces manifestions ne feront que s'exagérer surtout chez les enfants qui présentent une susceptibilité particulière du côté de leur tube digestif. Aussi est-il banal de relever parmi les symptômes des anémiques de dyspepsies qui revêtent surtout la forme

hyperpeptique s'accompagnant de pyrosis, de vomissements aigres, de gastralgie, quelquefois très pénibles. Des douleurs épigastriques se montrent après le repas, s'accompagnant souvent de vomissements, de diarrhée ou plus souvent encore de constipation, l'appétit est perverti, les malades manifestent un goût particulier pour les mets épicés, les légumes acidulés, les fruits crus, les salades fortement assaisonnées ; aussi le médecin est-il souvent obligé dans une certaine mesure de se plier aux exigences, aux caprices de leur appétit s'il ne veut arriver à un dégoût complet de toute alimentation.

L'on comprend combien il faut tenir compte de ces troubles digestifs dont l'accentuation aboutira à la complète déchéance de l'organisme et qui aura pour conséquence l'impossibilité d'avoir recours à la médication martiale dont on connaît cependant tous les avantages dans le traitement rationnel de l'anémie et de la chlorose.

Le système nerveux est aussi diversement impressionné au cours de l'anémie de l'enfance. Nous avons signalé déjà cette tristesse, cette irritabilité qui marquent le début de la maladie, cette apathie qui tient en partie à la faiblesse musculaire, mais qui est aussi sous la dépendance de la déchéance nerveuse.

La céphalalgie est fréquente surtout vers l'âge de 10 ou 12 ans ; les malades ont de la difficulté à s'endormir quand ils se mettent au lit, ils éprouvent de fréquentes migraines, des névralgies sur le trajet des différents troncs nerveux ; les vertiges, les lipothymies, les syncopes même, sont d'observation banale ; enfin ils sont soumis à des accès de dyspnée, à des palpitations qui apparaissent sous la moindre influence ou même sans

cause et qui sont sous l'unique dépendance du système nerveux.

Ce n'est pas à dire, toutefois, que les accès de palpipation ne puissent relever d'un désordre de l'appareil circulatoire. Le système circulatoire est, en effet, de tous les appareils, celui qui présente le plus de manifestations pathologiques au cours de l'anémie ou de la chlorose. Et l'on conçoit qu'il ne puisse en être autrement, puisque nous n'aurons à relever, au chapitre de l'anatomie pathologique, que des altérations du sang. L'anémie est, en effet, par excellence, une dyscrasie sanguine, qui provoque des altérations qualitatives et quantitatives des globules rouges avec fluidité particulière du sang.

C'est probablement dans cette fluidité, dans ces altérations du sang et des vaisseaux qu'il faut trouver la raison des hémorragies qui marquent l'apparition de l'anémie. Elles peuvent se faire par diverses voies et l'on a signalé, suivant les cas, des épistaxis, des hématuries, du mœlena, des métrorragies.

Dans les observations qu'a bien voulu nous laisser prendre dans son service M. le professeur Baumel, nous relevons de l'hémoglobinurie, des épistaxis, des métrorragies, du purpura, parmi les manifestations de l'anémie.

Le purpura y est de même assez fréquent et les cliniciens ne semblent pas jusqu'ici, lui avoir attribué toute l'importance qu'il possède dans l'anémie.

On sait que le purpura est constitué par des taches rouge vif qui ne s'effacent pas à la pression, ce qui prouve qu'elles sont dues à des hémorragies interstitielles de la peau ; elles indiquent une tendance très marquée de l'organisme à faire des hémorragies et nous avons pu l'observer dans le service de M. le Professeur Baumel

chez la petite malade qui fait le sujet de l'observation III. C'est là une notion qui est peut-être trop méconnue, et souvent l'on met sur le compte de l'hémophilie, des manifestations nerveuses ou toxiques, des taches purpuriques qui sont simplement des manifestations de l'anémie et d'une haute importance. Ces symptômes, à la vérité, sont rares dans le bas âge, mais ils commencent à apparaître vers l'âge de 3 ou 4 ans. L'examen du pouls révèle des battements lents, petits, quelquefois arythmiques ; on trouve quelquefois que les artères sont de faible calibre, bien que ce signe soit d'appréciation difficile dans le bas âge. Le système veineux présente aussi des signes que l'on observe surtout au niveau de la base du cou et qui sont produits par les jugulaires : d'abord un frémissement cataire que peut percevoir la pulpe du pouce appuyée au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule, auquel correspond un bruit de souffle doux, tantôt intermittent, tantôt continu avec renforcement systolique que révèle l'auscultation au stéthoscope. C'est le bruit de rouet ou bruit du diable. Ajoutons que ces souffles auxquels beaucoup d'auteurs attribuent une importance diagnostique considérable ne se perçoivent guère dans les anémies déjà un peu anciennes. L'examen du cœur reste rarement négatif. La palpation révèle souvent un certain degré d'éréthisme, surtout chez les sujets nerveux dont la pointe bat avec force contre la paroi thoracique. La percussion montre quelquefois que la matité est légèrement augmentée et ce phénomène est probablement dû à une dilatation des cavités du cœur. Enfin à l'auscultation on entend presque toujours des bruits de souffle dont le siège, le temps et l'intensité peuvent varier, mais dont

on peut cependant schématiser la description de la façon suivante : Ils sont d'ordinaire systoliques ou mésosystoliques, timbre habituellement doux, aspiratif, surtout quand ils siègent à la pointe, à tonalité plus élevée, plus musicale quand ils sont perçus à la base.

Ce siège à la base est le plus fréquent ; on peut les entendre soit dans la région préventriculaire gauche, soit au niveau du 2e espace intercostal droit ou gauche. Il semble que, de tous, le plus fréquent est celui que l'on perçoit au foyer de l'artère pulmonaire. Chez la jeune fille de l'observation III, on perçoit en effet un souffle au 1er temps à l'artère pulmonaire. Ce n'est pas à dire pourtant que l'on ne puisse entendre des souffles à la pointe, l'appendice xyphoïde est un siège fréquent ; la malade qui a fait le sujet de l'obs. I en était un exemple.

Ces souffles se retrouvent dans la chloro-anémie des jeunes filles et s'y présentent même à un degré plus avancé ; on discute depuis longtemps sur leur cause. M. Potain les considère comme d'origine cardio-vasculaire. Quoi qu'il en soit, il faut retenir que l'on constate d'ordinaire leur disparition au moment où guérit la maladie, ce qui semble bien indiquer qu'ils sont en rapport uniquement avec l'altération du sang et non avec une lésion du cœur ou des vaisseaux.

L'appareil urinaire est aussi le siège de troubles fonctionnels sinon organiques, et les urines des jeunes enfants anémiques sont habituellement pâles, peu abondantes, à densité diminuée, présentant de l'urobiline et quelquefois de l'hémoglobine, ce que l'on peut attribuer à la destruction des globules rouges dans le sang et au passage de leurs éléments dans l'urine ; l'urée est diminuée par suite

du ralentissement des actes nutritifs ou de la diminution de l'alimentation.

L'appareil respiratoire présente peu de symptômes notables, sauf peut-être une tendance aux bronchites et la présence assez fréquente de râles sous crépitants ou sibilants aux bases des poumons. Les accès de dyspnée doivent être considérés comme des symptômes nerveux plutôt qu'attribués à une lésion des voies respiratoires.

Les troubles menstruels sont d'observation fréquente dans la chlorose, et il n'y a qu'à prendre connaissance des observations à la fin de notre travail pour s'en convaincre. Ce sont surtout des irrégularités menstruelles avec une diminution ou suppression des règles.

Ces troubles menstruels paraissent en rapport direct avec l'intensité de l'anémie et disparaissent d'ordinaire quand guérit la malade. Ces manifestations du côté de l'appareil génital sont surtout marquées quand il s'agit de jeunes filles déjà menstruées, et l'on sait qu'on les a même considérées, dans certains cas, comme la véritable cause de l'anémie. Mais, même chez des fillettes encore assez éloignées de l'âge de la puberté, on a pu constater des troubles tels qu'une leucorrhée assez persistante ou même des métrorragies que l'on pourrait considérer comme de véritables épistaxis utérines.

Enfin les symptômes généraux sont d'ordinaire peu marqués.

La fièvre n'apparaît que dans les formes graves et elle suit alors une marche très régulière ; on peut l'observer dans cette forme d'anémie avec mégalosplénie qui est en rapport avec le rachitisme, le paludisme, la syphilis, et qui aboutit parfois à la cachexie. Même sans avoir affaire

à des manifestations aussi graves, il est des cas d'anémie simple de la première enfance dans lesquels l'insuffisance de la nutrition aboutit rapidement à un degré d'amaigrissement extrême, à un retentissement sur l'état général, qui rapidement mettra les jours de l'enfant en danger.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons vu que les manifestations cliniques de l'anémie de l'enfance et de la puberté sont surtout sous la dépendance d'altérations du système circulatoire. C'est donc dans les modifications pathologiques du sang et des vaisseaux que nous devons chercher la raison de la maladie.

Nous ne voulons pas faire ici une étude du sang normal. Nous rappellerons cependant, pour faciliter la compréhension des altérations sanguines que nous aurons à décrire plus loin,que le sang est constitué par des éléments figurés et du plasma. Les *éléments figurés* comprennent : 1° des globules enfermant l'hémoglobine qui possède du fer dans sa constitution et qui est l'élément utile respiratoire du sang. Chez l'enfant la quantité d'hémoglobine est relativement moins considérable que chez l'adulte (9 à 10 grammes pour 100 grammes de sang, tandis qu'il y en a 14 grammes chez l'adulte) et de plus elle se trouve moins solidement fixée sur le stroma albuminoïde ; il semble que les globules rouges s'altèrent chez l'enfant avec plus de facilité que chez l'adulte. Le nombre de globules rouges qui chez l'adulte est d'environ 5 millions par millimè-

tre cube n'est jusque vers l'âge de 12 ou 15 ans que de 4 millions ; 2° des globules blancs qui sont au nombre de 12.000 environ par millimètre cube ; mais chez l'enfant ce nombre est accru et peut atteindre le chiffre de 18 à 20.000 ; 3° des hématoblastes qui sont les précurseurs des globules rouges, au nombre de 250.000 par millimètre cube chez l'adulte — 500.000 chez l'enfant. Enfin 4° on observe dans le sang des nouveau-nés des cellules rouges ou globules rouges à noyau qui sont un reste de l'hématopoièse fœtal et ne se rencontrent que pendant les 8 premiers jours de la naissance. Le plasma renferme les éléments solubles du sang, quand il a été dépouillé de sa fibrine il devient du sérum ; cette quantité de fibrine paraît plus considérable dans le sang de l'enfant que dans celui de l'adulte.

Ces données sur la composition normale du sang nous suffiront pour comprendre les altérations que peut présenter ce liquide dans l'anémie.

D'abord, l'aspect du sang ne semble pas très modifié ; cependant, il coule plus facilement ; il est, par conséquent, plus fluide, sa coloration est plus pâle, sa densité tombe de 1050 à 1040.

Ls nombre de globules rouges est diminué dans des proportions variables, suivant le degré de l'anémie. C'est ainsi qu'il peut n'être que de 2.000.000 et même 1.000.000 par millimètre cube. La quantité d'hémoglobine, déjà diminuée chez l'enfant, tombe à des proportions très faibles, qui attribuent aux globules rouges une valeur globulaire de 0,75 ou 0,60. La proportion d'eau du sérum augmente aussi beaucoup dans l'anémie. Enfin, à un degré un peu avancé, apparaissent dans le sang les cellules rouges à noyau. Ces cellules rouges, qui, chez

l'adulte, ne se voient que dans les cas d'anémie extrêmement intense, apparaissent chez l'enfant au cours d'altérations sanguines beaucoup moins graves et ont, à cet âge, un pronostic beaucoup moins sombre. Quand nous aurons signalé la diminution de la fibrine et l'augmentation de la proportion des globules blancs, nous aurons à peu près indiqué les principales altérations qui sont la vraie cause efficiente de l'anémie. Le degré de ces lésions créera la gravité de la maladie.

Mais il est encore, dans les cas graves, des lésions qui atteignent les organes hématopoiétiques, et principalement le foie, la rate, la moelle osseuse.

Le foie subit quelquefois une légère hypertrophie dans laquelle entre quelquefois pour une certaine part la congestion passive due au foie cardiaque ; mais il faut pour cela que le cœur présente une insuffisance à laquelle il aboutit rarement dans l'anémie simple.

La rate est aussi augmentée de volume dans les cas très accentués et l'on sait que cette hypertrophie a donné lieu à une forme spéciale « d'anémie avec mégalosplénie ». La coloration de l'organe est rouge-foncé et l'examen microscopique y révèle des cellules rouges à noyau telles qu'on les trouve dans le sang normal des nouveau-nés, il y a aussi dans bien des cas, des cellules hématopoiétiques à noyau bourgeonnant qui indiquent que ce viscère est devenu un centre important de fabrication d'hématies.

La moelle osseuse renferme aussi une grande quantité de cellules rouges à noyaux uniques ou multiples avec congestion intense de son tissu.

Enfin, dans ces dernières années, quelques auteurs (Nonne, Minnich, Taylor, Lenoble), ont signalé au niveau de l'axe médullaire des lésions de dégénérescence ou des

hémorragies capillaires qui seraient en rapport avec l'anémie grave.

Ces recherches sont encore trop récentes et leur rapport avec l'anémie trop peu précis pour qu'on puisse y insister beaucoup.

Des lésions mieux connues, bien qu'elles ne soient pas habituelles dans le jeune âge, sont celles qui intéressent la crosse aortique et « constituent l'aorte chlorotique. » C'est une diminution du calibre de ce tronc vasculaire avec augmentation de son élasticité et dégénérescence graisseuse de l'endartère. Cette hypoplasie aortique va souvent avec une diminution de volume de l'appareil génital, une atrophie de l'utérus ou des testicules et la combinaison de ces diverses lésions, lorsqu'elles existent, indique bien qu'il s'agit d'une véritable maladie de dégénérescence.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Après ce que nous avons dit à propos de l'anatomie pathologique, il semble superflu de consacrer un chapitre à la pathogénie. On a émis les hypothèses les plus diverses pour expliquer l'apparition de l'anémie chronique. La décoloration du sang la fit considérer, à la fin du XVIII[e] siècle, comme une dyscrasie hydremique (Willis, Boerhkaave, Cullen, etc)., tandis que Sydenham, Morton, et plus tard Trousseau, faisaient de l'état névropathique un élément constant et prépondérant. Broussais, toujours fidèle à la théorie des phlegmasies, en fit une maladie inflammatoire; mais la découverte des hypoplasties artérielles et génitales, que permirent de constater les autopsies, donnèrent lieu à la théorie actuelle, qui considère l'anémie et la chlorose comme une maladie générale de l'évolution organique.

Il semble facile, aujourd'hui, d'expliquer les symptômes de la chlorose en partant des altérations sanguines que nous avons signalées à l'Anatomie pathologique : en effet, la diminution quantitative et l'altération qualitative des globules rouges, l'augmentation de l'élément liquide du sang aux dépens des éléments figurés qui a pour résultat une

diminution de la densité du sang, rendent compte de la plupart des signes d'asthénie, de pâleur, de vertiges, de syncope.

Maintenant, comment se fait-il qu'apparaissent, à un moment donné, ces modifications dans la constitution du sang? On peut admettre que les causes prédisposantes, qu'elles soient héréditaires ou personnelles, ont pour effet de préparer le terrain, de mettre l'organisme en état d'infériorité vis-à-vis des diverses influences qui pourront survenir, pour porter atteinte à l'intégrité de constitution des éléments sanguins. Toutes ces causes, en effet, qu'il s'agisse de tuberculose héréditaire d'alimentation défectueuse, de syphilis, de paludisme, semblent avoir une action particulière sur les éléments du sang. La constitution de ces éléments est alors en quelque sorte en équilibre instable et la moindre influence viendra la compromettre et réaliser l'anémie. C'est ainsi qu'agiront les diverses maladies aiguës que nous avons indiquées au sujet de l'étiologie : fièvre typhoïde, rougeole, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, etc. Le surmenage, l'encombrement, l'évolution dentaire, pourront agir dans le même sens ; il n'est pas jusqu'aux émotions morales et aux frayeurs qui ne puissent déterminer l'altération du sang et l'apparition des symptômes de l'anémie. Enfin, dans les cas de chlorose, l'explication sera encore bien plus simple, car l'organisme subit à ce moment une transformation importante, et, pour peu que l'organisme n'ait pas de réserves suffisantes pour subvenir à ces frais, sa déchéance se déclarera et ainsi sera constituée la chloro-anémie des jeunes filles.

Quant à la façon dont la fluidité du sang intervient pour produire les signes cardio-vasculaires que nous connais-

sons, la question n'est pas élucidée ; pour certains auteurs, ces troubles seraient dus à une diminution de la densité cardiaque, bien qu'ils n'indiquent pas de façon bien nette comment elle agit. D'autres, au contraire, tels que Bouchut, mettent ces signes sur le compte de lésions artérielles ou cardiaques. L'explication est encore à trouver.

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS

Dans l'anémie de l'enfance ou la chlorose de la puberté, des complications peuvent naître soit des symptômes que nous avons décrits, soit de l'apparition de manifestations nouvelles. C'est ainsi que les soubresauts involontaires, les mouvements de surprise, que peut provoquer un bruit même léger, une lumière vive pourront se transformer chez certains sujets plus particulièrement nerveux en des convulsions d'allure quelquefois dramatique et de pronostic grave. C'est surtout Archambault qui a bien établi les rapports de causes à effet qui peuvent exister entre l'anémie et les convulsions.

Les hémorragies par diverses voies, présentent aussi une grande fréquence, et dans les observations que nous donnons plus loin, nous avons vu des epistaxis, des hématémèses, de l'hémoglobinurie, du purpura, des métrorragies, toutes ces manifestations peuvent acquérir une intensité qui en fera une véritable complication susceptible de mettre rapidement en danger les jours du malade et l'on se rappelle cette jeune fille de Trousseau qui succomba à une hémorragie interne, parce qu'un médecin trop inexpérimenté ou trop timide se refusa à

lui faire le tamponnement. Signalons encore la possibilité d'apparition du foie cardiaque, qui est une complication rare; il ne se montre guère que dans les cas où des lésions organiques du cœur favorisent la stase sanguine dans le territoire des veines caves. Mais ces cardiopathies sont rares tout au moins en tant que lésions anatomiques bien constituées. Cependant on a pu observer des cas de phlébite siégeant aux membres inférieurs, ou même dans les sinus crâniens.

Enfin, une des complications les plus graves est l'anémie pernicieuse infantile, plus fréquente en Autriche et en Allemagne, et qui a été décrite par Quincke, Haden, etc. Elle semble se produire lorsque le processus hémapoiétique réparateur est insuffisant ou épuisé. La déglobulisation est rapide dans ce cas, malgré les efforts de la rate, du foie et de la moëlle osseuse, et la mort vient presque toujours terminer la scène.

CHAPITRE VIII

EVOLUTION

L'apparition de l'anémie est insidieuse, nous l'avons vu, et la marche est progressive et chronique. Elle peut être interrompue par des symptômes ou des complications quelquefois assez alarmants ; cependant, on peut dire, que d'une façon générale elle tend vers la guérison. Les cas légers et moyens sont en effet de beaucoup plus fréquents et la thérapeutique les combat efficacement lorsqu'elle est judicieusement instituée ; la durée, dans ces cas, ne dépasse guère quelques semaines ou un petit nombre de mois. Mais il est des cas où l'organisme a été profondément atteint, où la tuberculose, la syphilis, le rachitisme, le paludisme ont agi pendant trop longtemps et avec trop d'intensité et ont provoqué des altérations trop profondes. Dans ce cas, tous les symptômes ne font qu'empirer de jour en jour, l'amaigrissement s'accentue, les troubles digestifs viennent encore apporter leur obstacle à l'alimentation du malade et s'opposer à la médication martiale. L'anémie s'accompagne quelquefois d'hypertrophie du foie et de mégalosplénie et le pronostic, dans ces cas, est particulièrement sévère.

Disons bien, toutefois, que ces faits sont rares et que presque toujours la guérison complète se fait en quelques semaines. Il faudra pourtant réserver la possibilité de récidives survenant soit sous l'influence des mêmes causes occasionnelles, soit à la suite d'un traitement incomplet.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

Il est d'ordinaire très facile, quand il s'agit de la chloro-anémie des jeunes filles au moment de la puberté ; les notions d'âge, de sexe, des souffles vasculaires et cardiaques, l'aspect des malades et l'examen du sang ne permettront guère l'hésitation.

Mais il n'en va pas de même quand il s'agit de l'anémie de la 1re et de la 2e enfance, qui est souvent dissimulée par la maladie aiguë qui lui a donné naissance.

Il faudra, avant tout, différencier les anémies essentielles chroniques des anémies symptomatiques que l'on peut observer au début ou au cours de la tuberculose, de la syphilis secondaire.

Mais dans la tuberculose, au début, les malades maigrissent et déjà se manifestent des lésions bacillaires locales, pulmonaires et autres ; l'existence de la toux, de l'azoturie, de la phosphaturie pourront aussi être d'un précieux secours pour assurer le diagnostic.

La syphilis secondaire pourra aussi s'observer chez l'enfant, quel que soit son âge, et donner lieu à une anémie secondaire ; les commémoratifs et l'examen complet et minutieux du malade seront les seuls moyens d'éviter une erreur de diagnostic.

L'anémie hémorragique peut aussi s'observer dans les cas d'hémorragies utérines, chez les sujets hémophiles, chez les enfants porteurs d'ankylostomes duodénaux. La notion d'hémorragies antérieures, l'examen microscopique des selles serviront à éliminer ces différentes causes.

L'anémie infantile pseudo-leucocémique présente une forte augmentation du volume de la rate et un excès de cellules rouges dans le sang ; sa terminaison est ordinairement fatale.

L'anémie pernicieuse de l'enfant sera d'un diagnostic beaucoup plus délicat, car elle peut survenir après l'une des formes d'anémie précédemment décrites. On y pensera quand une anémie qui s'accentue progressivement jusqu'à un degré très intense s'accompagne d'augmentation de volume des hématies avec conservation ou élévation de la valeur globulaire.

Enfin quand sera établi le diagnostic de nature de la maladie, il restera à établir le diagnostic étiologique, qui sera quelquefois de recherche assez délicate, mais d'où pourront découler la gravité du pronostic et les indications du traitement.

CHAPITRE X

PRONOSTIC

Il est très variable surtout quand il s'agit de la première enfance, et des éléments très divers entrent dans son évaluation.

L'*âge,* d'abord, est un facteur important de gravité ou de bénignité. Au-dessous de 1 an le pronostic de l'anémie est toujours grave. En effet, pour peu que les causes prédisposantes ou efficientes aient affaibli le nourrisson, il aura peu de ressources pour réagir et se laissera emporter par une maladie intercurrente quand il ne succombera pas aux progrès de l'anémie.

Au contraire, quand l'anémie apparaît plus tard, quand surtout il s'agit de la chloro-anémie des jeunes filles, le pronostic est d'ordinaire bénin et met bien rarement en danger les jours de la malade.

Les *causes* de l'anémie ont aussi une haute importance. L'on conçoit, en effet, que si l'anémie est sous la dépendance d'un vice alimentaire, de mauvaises conditions d'habitation, d'une hémorragie, toutes circonstances passagères ou faciles à corriger, l'anémie qui en résultera ne persistera guère après la disparition des causes. Si, au contraire, c'est sous l'influence de la syphilis, de la tuber-

culose, de la malaria, du rachitisme, d'un violent rhumatisme articulaire aigu qu'est apparue l'anémie, le trouble de l'organisme est plus profond et l'avenir plus sombre.

Parmi les symptômes, il en est qui ont un rôle important dans l'appréciation du pronostic. Nous voulons parler surtout des symptômes digestifs dont l'intensité ou la persistance augmenteront la déchéance organique du malade et accroîtront les difficultés de la médication.

L'existence d'altérations anatomiques du côté du cœur, de l'aorte ou de l'appareil génital indiqueront aussi que l'on a affaire à un trouble profond dont la guérison définitive sera plus malaisée.

Enfin, les altérations du sang sur lesquelles nous ne revenons pas ici indiqueront par leur complexité quel est l'avenir de la maladie. C'est ainsi que l'augmentation des globules blancs et la présence de cellules rouges avec diminution des hématies et de l'hémoglobine aggraveront le pronostic. Au contraire, il sera permis de prévoir une guérison prochaine quand le nombre des hématies et leur valeur globulaire atteindront la normale et quand disparaîtront les pigments anormaux de l'urine et les souffles cardiaques ou vasculaires.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT

Le traitement de l'anémie de l'enfance et de la puberté est toujours délicat à instituer ; il importe d'en bien saisir les indications, car s'il est d'une grande efficacité lorsqu'il est judicieusement établi ; il devient parfaitement inutile ou même nuisible si on se contente de formules empiriques ou traditionnelles qui ne s'inspirent pas des circonstances actuelles. Il doit être prophylactique et curatif.

A. Traitement prophylactique.— La surveillance rigoureuse de l'alimentation, quel que soit l'âge de l'enfant, nous semble avoir ici une importance capitale : les tétées ne devront pas êtres trop fréquentes ; jamais on ne devra laisser entre elles moins de trois heures d'intervalle. Le sevrage ne devra être ni trop précoce ni maladroit. Après le sevrage l'on devra se garder également d'une alimentation insuffisante ou trop copieuse ; il ne faudra surtout pas leur donner trop de féculents, qui sont pour eux de digestion trop laborieuse et qui ne peuvent qu'aboutir à la dilatation de l'estomac et à la gastro-entérite. Ces précautions devront être prises surtout chez les enfants qui ont

présenté l'une des maladies dont nous connaissons maintenant la prédisposition à l'anémie, comme le rachitisme, la syphilis, la malaria, qui est chez les enfants plus fréquente qu'on ne pense. Ces précautions seront prises au moment des périodes actives de la dentition, ou quand pourront apparaître les gastro-entérites fréquentes dans la saison chaude.

B. Traitement curatif.— Il s'attaque d'abord à la cause lorsqu'on la connaîtra. C'est ainsi que l'on prescrira le sulfate de quinine chez les paludéens, le phosphore chez les rachitiques, l'huile de foie de morue chez les tuberculeux, et ces médications combattront souvent de façon très efficace l'anémie.

Mais quand l'anémie est définitivement installée, elle relèvera de la médication tonique ; or, le meilleur des reconstituants demeure encore le fer, que M. Hayem considérait comme le spécifique de la chlorose. Cette médication, en effet, a pour but de réparer les pertes qu'a subies l'hémoglobine à ce point de vue. Elle ne devra cependant pas être instituée avec la même rigueur à tous les âges ; c'est ainsi que chez les tout jeunes enfants il faut en rester assez sobre, et comme le dit Audéoud, « le meilleur des martiaux est encore une bonne nourrice ». Toutefois, l'on pourra prescrire, même à cet âge, le sirop d'iodure de fer, par cuillerées à café, ainsi que nous l'avons vu faire à la clinique de M. le professeur Baumel, à un âge plus avancé.

M. le professeur Baumel prescrit volontiers le fer réduit à la dose d'une pincée entre deux morceaux de pain de soupe, au commencement des deux principaux repas ; ce mode d'administration est commode et donne de bons

résultats. De même, les masses pilulaires de Blaud (sulfate de fer et sous-carbonate de potasse) sont facilement acceptées par les enfants. Enfin, on pourra prescrire aussi le tartrate ferrico-potassique en lotion (10 cgr.), le phosphate de fer citro-ammoniacal (0.20 cgr.) et à un âge un peu plus avancé, le protoxalate de fer, qui est bien supporté à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour. Cependant, il est des cas où le fer détermine de la constipation ; on lui associera alors avantageusement quelques centigrammes de rhubarbe, ainsi que le fait M. le professeur Baumel ; dans d'autres cas, il est mal digéré, provoque des renvois fades, colore les selles en noir ; on lui fera prendre dans ce cas, une cuillerée à dessert d'acide chlorhydrique à 1 0/0 après le repas dans de l'eau sucrée.

Enfin, la médication martiale pourra aussi trouver un adjuvant dans l'administration d'eaux ferrugineuses telles que celles de Lamalou, Orezza, Saint-Moritz. Telles sont les grandes lignes du traitement par le fer ; mais cet élément, pour être le plus important, n'est pas le seul dont dispose le médecin pour relever les forces du malade : c'est ainsi que l'eau de lacto-phosphate de chaux à 5 p. 100, le sirop de quinquina à la dose moyenne de 40 grammes par jour seront de précieux auxiliaires. L'arsenic trouvera aussi fréquemment son indication à titre de reconstituant et dans les cas un peu anciens ; on le fera prendre sous forme d'arséniate de soude (quelques milligrammes en solution, ou de liqueur de Fowler, 1 à 8 gouttes par jour suivant l'âge). Quand le lymphatisme figurera parmi les causes prédisposantes de l'anémie, on le combattra comme toujours par les cures d'air, par l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique, etc...

L'hydrothérapie offre aussi de précieuses ressources au

médecin, surtout après la première enfance ; c'est surtout sous forme de douches froides, très courtes, ou de lotions froides qu'on devra l'employer.

L'hygiène générale devra être rigoureusement observée, mais elle ne différera pas au cours de la maladie de ce que nous avons indiqué à propos de la prophylaxie : repos intellectuel et physique, vie au grand air, à la montagne s'il est possible, et se garder des exercices exagérés que l'on est trop souvent porté à conseiller. L'alimentation devra aussi être l'objet d'une surveillance attentive ; elle ne devra pas être trop substantielle dès le début ; elle sera d'abord légère, se composera de petits repas plus fréquents et de digestion facile : lait, œufs, purées, viandes blanches pour arriver progressivement à des aliments plus nourrissants. Le médecin ne devra pas priver avec trop de rigueur ses jeunes malades des fruits et des légumes frais, pour lesquels il a parfois le plus de préférence ; car souvent c'est le seul moyen de leur faire accepter quelque nourriture.

Enfin, l'organothérapie a été dans ces dernières années préconisée surtout dans les formes graves de l'anémie et de la chloro-anémie.

Combe à Lausanne et Drummond en Angleterre, ont employé le suc splénique et la moelle osseuse fraîche de veau ; de Cereuville de Lausanne a employé la poudre de rate desséchée ; ces différents auteurs ont enregistré des résultats, mais ces procédés encore récents ne sont guère jusqu'ici entrés dans la pratique.

CONCLUSIONS

1° L'anémie est fréquente dans la première et dans la seconde enfance, et sa fréquence est à ce moment à peu près la même dans les deux sexes ;

2° Le sang de l'enfant renferme moins de principes fixes que celui de l'adulte ; son poids spécifique est moins élevé, sa teneur en hémoglobine est plus faible, toutes circonstances qui semblent bien être des prédispositions à l'anémie.

3° Les vices alimentaires, l'allaitement artificiel, la mastication défectueuse, les troubles intestinaux, provoquent une diminution des globules rouges révélée par le microscope et prédisposent fortement à l'anémie.

4° Les hémorragies par diverses voies, le purpura, sont des symptômes importants de l'anémie des enfants et peuvent apparaître aux phases tout à fait initiales.

5° Le diagnostic devra se faire surtout avec les anémies symptomatiques de tuberculose, de syphilis, de paludisme.

6° Le pronostic dépendra de l'âge, des causes, des troubles digestifs et des altérations globulaires.

Observations prises dans le service de M. le professeur Baumel par M. le docteur Andrieu

Observation

R. B..., 14 ans, apprentie couturière, entre à la clinique des maladies des enfants, salle des filles, lit n° 10, le 29 mars 1901.

Antécédents personnels. — A été soignée à plusieurs reprises pour hémoglobinurie. De temps à autre, poussées d'eczéma à la face. Réglée pour la première fois le 13 mai 1900. L'écoulement menstruel dura une semaine ; depuis, n'a plus été réglée.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère morte, il y a neuf ans, à la suite d'un coup de pied dans le ventre ; six frères morts en bas âge ; il reste deux frères bien portants, une sœur bien portante, chétive.

Etat de l'appareil dentaire : fin de l'évolution de la dent de 13 à 14 ans ; deuxième molaire supérieure droite est tombée depuis six mois environ.

Se plaint depuis longtemps de vertiges, de mal de tête, de bourdonnements d'oreilles, de battements dans les tempes, de douleurs dans les jambes, surtout d'essoufflements faciles, de palpitations. Constipation habituelle.

30 mars. — Etat actuel, apathie complète, lassitude gé-

nérale, teint pâle, décoloré surtout autour des ailes du nez, du front, à la lèvre supérieure et autour du menton.

Otorrhée à droite, eczéma derrière l'oreille droite et à la face quelques glandes à la région cervicale. Un peu d'œdème des membres inférieurs, foie douloureux, souffle au 1er temps à la tricuspide.

Douleur à la palpation de la fosse iliaque droite.

Diagnostic. — Chloro-anémie.

Traitement local. — Lavages de la face et de l'oreille droite à l'eau boriquée.

Application de pommade boriquée.

Traitement général. — Sirop de raifort simple 40 grammes. Eau de lacto-phosphate de chaux 40 grammes. Sirop de quinquina 40 grammes. Fer réduit, une pincée dans la soupe, à chacun des principaux repas.

Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore rapidement, les couleurs reparaissent ; pas de constipation. Le 19 avril elle est menstruée pour la 2e fois ; le 20 avril arrêt des menstrues. L'eczéma de la face à peu près sec. Même traitement.

Observation

H. A..., 13 ans, ménagère, née à Saint-Jean-de-Védas, demeurant actuellement à une campagne située dans la commune de Pérols, entre à la Clinique des maladies des enfants, salle des filles, n° 10, le 30 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Père, 59 ans, bien portant, a eu une fluxion de poitrine l'année dernière en mars ; mère bonne santé ; sœur de la malade, 8 ans, est boîteuse

à la suite d'une tumeur blanche du genou : une autre sœur, 2 ans 1|2, bien portante.

Antécédents personnels. — Rougeole au mois de décembre dernier, avait eu déjà la rougeole en bas-âge, n'est pas menstruée, a eu la fièvre muqueuse. Etat de l'appareil dentaire : deuxième molaire droite et gauche inférieures cariées ; canine inférieure droite branle ; canine et première molaire gauche inférieure sont 2 à 3 millimètres hors de la gencive.

Histoire de la maladie actuelle. — Déjà l'année dernière au mois d'avril elle avait présenté quelques taches purpuriques. Cette année-ci, la nouvelle atteinte a été plus intense. Elle remonte à deux mois environ. Début par épistaxis qui durèrent deux jours, puis apparait la diarrhée, des vomissements, enfin des taches rouges ecchymotiques, fréquentes sur les membres supérieurs et inférieurs, surtout plus distinctes sur le tronc et la face. En même temps il y eut des douleurs aux genoux avec gonflement consécutif. Les taches ecchymotiques apparaissent et disparaissent à trois reprises différentes dans le courant des deux mois qui précèdent l'entrée à l'hôpital.

Depuis un mois environ, tousse un peu, crache, est essoufflée facilement.

1er mai. — Auscultation du poumon. Quelques sibilants en avant, rien en arrière.

Auscultation du cœur : Intermittences, souffle d'expiration à la pointe, souffle au 1er temps à l'artère pulmonaire. Les deux bruits assez bien claqués à la tricuspide.

Poids 32 kilogs, 600 grammes. La malade prétend qu'elle pesait 40 kgs il y a quelques mois.

Diagnostic : Anémie.

Traitement. — Régime alimentaire ordinaire, fruits, le soir, salade de cresson, sirop de raifort, 40 grammes, eau de lactophosphate de chaux 5 0|0, 40 grammes, sirop de quinquina, 40 grammes ;

4 mai, va cinq à six fois du corps par 24 heures, sang mêlé aux matières.

Examen des urines négatif; quelques taches rouges papuleuses sur les membres inférieurs ; 7 mai, éruption presque disparue depuis 48 heures, ne va du corps que deux fois par jour et ne fait plus de sang ; poids : 33 kgs, 600 grammes. Même traitement.

Le 8 mai, la malade se lève.

Le 15, la malade sort de l'hôpital. Poids : 37 kilogrammes.

Observation

E. G..., 14 ans, giletière, entre dans le service de M. le professeur Baumel, salle des filles, lit n° 4, le 4 octobre 1899.

Antécédents héréditaires. — Mère chétive, père bien portant, frères, sœurs également bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 2 ans, eczéma qui revient périodiquement à l'automne. Histoire de la maladie actuelle : depuis un an environ elle se plaint de vertiges, d'éblouissements, de bourdonnements d'oreilles, de battements dans les tempes, d'essoufflements, de palpitations, de douleurs d'estomac.

Réglée il y a cinq mois, elle le fut régulièrement le mois suivant, mais une frayeur qu'elle eut à ce moment-là lui

arrêta net la menstruation, qui ne s'est plus reproduite depuis.

5 octobre. — Maladie actuelle : en plus des symptômes mentionnés plus haut, notre malade accuse de l'inappétence, de la fatigue rapide.

A l'examen direct : la langue est saburrale ; on note du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le facies se colore, teint jaune sale au pourtour des yeux, de chaque côté du nez, dans la rainure du menton. Auscultation : rien aux poumons, souffle très intense au 1er temps à la pointe du cœur (insuffisance mitrale). Foie un peu douloureux à la pression, légèrement augmenté de volume. Repos au lit. Traitement : eau de lactophosphate de chaux, sirop de quinquina.

Le fer n'est pas administré, de peur d'une tuberculose latente.

10. — Douleur d'estomac, surtout à gauche, après les repas.

25. — Au traitement on ajoute le fer réduit. Le souffle d'insuffisance persiste toujours. L'état général s'améliore très lentement.

12 décembre. — Le facies de la malade commence à se colorer ; la malade reconnaît que ses essoufflements, ses vertiges, la lassitude générale dont elle se plaignait ont à peu près disparu. Le souffle du 1er temps à la pointe existe toujours.

Etat des dents. – La 2e molaire supérieure droite est cassée ; les 4es molaires n'ont pas fini leur évolution extra-maxillaire ; un morceau de gencive s'est développé entre la 2e et 3e molaire inférieure gauche et couvre une partie des pointes de ces dernières. C'est pour la malade une gêne dans la mastication.

Ganglion du volume d'une dragée dans le creux axillaire droit. Ganglions nombreux dans la région de la nuque et le long du sterno-cléido-mastoïdien ; le ganglion épitrochléen perceptible à gauche. Augmentation considérable du volume de la rate.

Amélioration notable de jour en jour avec le traitement : eau de lacto-phosphate de chaux, fer réduit, quinquina, arsenic. Le teint se colore.

Sort guérie et remenstruée.

Observation

P. L..., 14 ans 1/2, entre dans le service des enfants, salle des filles, n° 9, le 20 mars 1899.

Antécédents personnels. — A fait déjà un séjour dans le service pour une maladie d'estomac (Hôpital Général). Ophtalmie granuleuse.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère malade depuis 6 ans, s'enrhume facilement. Six sœurs et un frère bien portants, quatre décédés en bas âge ; le plus âgé avait deux ans.

Histoire antérieure de la maladie. — Vomissements presque tous les jours ; renvois aigres, constipation habituelle, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Quelques battements dans les tempes. Eblouissements, palpitations, essoufflements. Douleur au creux épigastrique.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a cinq jours, a vomi du sang noirâtre couleur marc de café. Depuis trois jours, ne vomit plus. L'hématémèse a précédé d'un jour l'apparition des menstrues.

Quelques frissons. Température 37°2. Douleur à l'épigastre se transmettant en arrière à la colonne vertébrale, mais peu intense. Douleur légère au creux épigastrique à la palpation. Un peu de dilatation stomacale. Tous les symptômes d'anémie. Ne tousse ni ne crache.

Rien au cœur. Rien aux poumons. On donne le traitement : 2 cuillerées à café d'une solution d'arseniate de soude à 0 gr. 10 pour 200 eau, à chacun des principaux repas. Eau de lactoph. de chaux, chocolat cuit. La malade, qui n'avait pas été réglée depuis deux mois, a ses menstrues. Amélioration.

On continue ce traitement, la malade sort guérie.

BIBLIOGRAPHIE

Baumel. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1893.
Baumel. — Maladies de l'appareil digestif.
Charcot, Bouchard, Brissaud. — *Traité de Médecine.*
Debosc et Achard. — *Manuel de Médecine.*
Descroizilles. — Pathologie et clinique infantiles.
Grancher, Comby, Marfan. — Maladies de l'enfance.
Gilbert. — Des causes et du traitement de la chlorose. *Gazette hebdomadaire* 1890.
Luzet. — La chlorose, Paris 1892.
Nonat. — Traité de la chlorose.
Rilliet et Barthez. — Maladies des enfants.
Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris.
Vogel. — Traité élémentaire des maladies de l'enfance.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 21 Juillet 1901.
Le Recteur,
BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 21 Juillet 1901.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !